
LE MICRODOSAGE DU POTASSIUM SANGUIN

RECHERCHES CHIMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

THÈSE

présentée et soutenue le 17 Juillet 1952

par

Marcel CARON

né le 17 novembre 1918 à LISIEUX (Calvados)

Assistant stagiaire de CHIMIE-BIOLOGIQUE à la Faculté de Médecine

Pharmacien, ancien interne des hôpitaux

Diplômé d'optique et d'acoustique de la Faculté de Pharmacie de Paris

Titulaire des certificats de

HÉMATOLOGIE — MÉDECINE EXOTIQUE

PARASITOLOGIE — SÉROLOGIE

CHIMIE-BIOLOGIQUE

(Faculté des Sciences)

Examineurs
de la thèse

MM. P. CRISTOL, professeur, Président.

G. GIRAUD, professeur, Doyen.

H. HARANT, professeur.

C. BÉNÉZECH, agrégé.

Assesseurs

IMPRIMERIE

CAUSSE, GRAILLE & CASTELNAU

7, rue Dom-Vaissette

MONTPELLIER

—
1953

LE MICRODOSAGE
DU POTASSIUM SANGUIN
PAR LA SPECTROSCOPIE
THÈSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE MICRODOSAGE DU POTASSIUM SANGUIN

RECHERCHES CHIMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

THÈSE

présentée et soutenue le 17 Juillet 1952

par

Marcel CARON

né le 17 novembre 1918 à LISIEUX (Calvados)

Assistant stagiaire de CHIMIE-BIOLOGIQUE à la Faculté de Médecine

Pharmacien, ancien interne des hôpitaux

Diplômé d'optique et d'acoustique de la Faculté de Pharmacie de Paris

Titulaire des certificats de

HÉMATOLOGIE — MÉDECINE EXOTIQUE

PARASITOLOGIE — SÉROLOGIE

CHIMIE-BIOLOGIQUE

(Faculté des Sciences)

Examineurs
de la thèse

MM. P. CRISTOL, professeur, Président.

G. GIRAUD, professeur, Doyen.

H. HARANT, professeur.

C. BÉNÉZECH, agrégé.

Assesseurs

IMPRIMERIE

CAUSSE, GRAILLE & CASTELNAU

7, rue Dom-Vaissette

MONTPELLIER

1953

UNIVERSITEIT LEIDEN

VERBODEN TOEGANG

VERBODEN TOEGANG

LE MICROSCOPE DU POTASSIUM SANGUIN BIOLOGIE GÉNÉRALE ET PATHOLOGIQUE

THESE

PRÉSENTÉE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PAR M. J. J. VAN DER WOUDE

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

LE 15 JANVIER 1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

<i>Cahires :</i>	MM.
Anatomie	LAUX
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HÉDON
Physiol. appliq. .	LOUBATIÈRES
Chimie biol. méd. et toxicol.	CRISTOL
Physique méd. . .	PECH
Anat. path. et méd. expér. . . .	BAUMEL
Microbiologie . . .	CARRÈRE
Hist. nat. méd. par. et méd. exo.	HARANT
Path. et thér. gén.	PAGÈS
Thér. et clin. des mal. infect. . . .	JANBON
Hydrol. thér. et climat.	BERT
Hygiène	CARRIEU
Méd. lég. et méd. soc.	FOURCADE
Tech. opér. et chir. expér. . . .	LAPEYRIE
Path. et clin. prop chir.	MOURGUE-MOLINES
Path. et clin. prop. méd.	PUECH
Clinique méd. . .	GIRAUD, <i>doyen</i>

Clinique méd. . .	BOULET
Clinique chir. . . .	LAPEYRIE
Clinique chir. . . .	AIMES
Clin. obstétricale .	CADERAS DE KERLEAU
Clin. des mal. ment. et nerv. . .	LAFON
Clin. des mal. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge	CHAPTAL
Clin. de dermatosyphilig.	MARGAROT
Clin. chir. et inf. et orth.	ÉTIENNE
Clin. urologique .	TRUC
Clin. gynéc. . . .	ROUX
Clin. ophtalm. . .	DEJEAN
Clin. d'oto-rhinolaryng. et chir. max.-faciale	TERRACOL
Clin. de la tub. .	VIDAL
Électro-radiologie	LAMARQUE

Professorat à titre personnel :

Histol. et emb. .	GRANEL
-------------------	--------

Chargé de cours :

Prop. méd.	P. RIMBAUD
--------------------	------------

Professeurs honoraires

MM. GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE, L. RIMBAUD, BOUDET, EUZIÈRE, J. DELMAS.

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.
Chimie	BÉNÉZECH, <i>m. de c. agr.</i>
Anatomie pathol. .	CAZAL, <i>agrégé.</i>
Pharmacologie . .	HARANT, <i>prof.</i>
Pharm. et thér. . .	SERRE, <i>agrégé.</i>
Pathol. expérim. .	PASSOANT, <i>m. de c. agr.</i>
Thérapeutique . .	PASSOANT, <i>m. de c. agr.</i>
Pathol. médicale .	BOUCOMONT, <i>ag. libre.</i>
— — — — —	SERRE, <i>agrégé.</i>

	MM.
Path. respiratoire	BALMÈS, <i>agrégé.</i>
Neuro-chirurgie .	GROS, <i>agrégé.</i>
Chir. de la tub. . .	MOURGUE-MOLINES, <i>professeur.</i>
Clin. gast-ent. . . .	BAUMEL, <i>prof.</i>
Pathologie chir. .	JOYEUX, <i>agrégé.</i>
— — — — —	NÈGRE, <i>agrégé.</i>
Obstétrique	COLL DE CARRERA, <i>agrégé libre.</i>

Maîtres de conférences et agrégés en exercice

	MM.
Chimie	BÉNÉZECH, <i>m. de c. agr.</i>
Microbiologie . . .	RENOUX, <i>m. de c. agr.</i>
Médecine	SERRE.
—	BALMÈS.

	MM.
Médecine	CAZAL, <i>m. de c. agr.</i>
Médecine expér. . .	PASSOANT, <i>m. de c. agr.</i>
Chirurgie	JOYEUX.
—	NÈGRE.
Neuro-chirurgie .	GROS.

A MA GRAND'MÈRE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES MAITRES DES FACULTÉS
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le professeur CRISTOL

A NOTRE JURY :

Monsieur le doyen GIRAUD

Monsieur le professeur HARANT

Monsieur le professeur agrégé BÉNÉZEC.

AVANT-PROPOS

En présentant cette modeste contribution à l'étude du Potassium, nous sommes heureux d'apporter à notre maître, Monsieur le professeur CRISTOL, un témoignage de notre profonde et respectueuse gratitude de nous avoir fait l'honneur de nous choisir comme assistant et, en ce jour, d'accepter de présider notre thèse.

Monsieur le doyen GIRAUD nous honore particulièrement. A ses côtés, nous avons pu admirer un art médical fait d'esprit de synthèse et d'intuition clinique avisée. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux et profond dévouement.

Nous avons trouvé avec Monsieur le professeur HARANT, dans le service duquel nous sommes resté deux ans, des encouragements précieux et une aide amicale et inlassable, en même temps qu'un enseignement médical précis et clair. Nous ne saurions trop l'en remercier et lui en témoigner notre respectueux attachement.

Monsieur le professeur BÉNÉZECH nous fait l'honneur de siéger à notre jury. Nous avons toujours trouvé auprès de lui l'aide la plus bienveillante chaque fois que nous avons eu besoin de ses précieux conseils et nous le prions d'accepter ici nos remerciements respectueux.

LE MICRODOSAGE DU POTASSIUM SANGUIN RECHERCHES CHIMIQUES ET PHYSIO-PATHOLOGIQUES

par M. Marcel CARON

INTRODUCTION

De très nombreux travaux ont été consacrés aux variations physiopathologiques du potassium sérique ; il peut donc paraître superflu d'y ajouter nos recherches personnelles, nous croyons toutefois qu'elles sont justifiées par les raisons suivantes :

1. — Il n'y a pas d'accord sur les valeurs normales du taux de potassium sérique ; on constate, en effet, des divergences extrêmement importantes qui rendent impossible toute interprétation.

2. — La méthode la plus courante utilisée pour le dosage est basée sur la précipitation du potassium sous forme de cobaltinitrite double de sodium et de potassium. Or, nous avons pu constater que de très importantes variations peuvent apparaître selon la température de précipitation qui n'a pas été précisée par les auteurs de la méthode.

3. — Le rôle fondamental des hormones cortico-surrénales sur le taux du potassium sérique permet peut-être de rattacher, dans une certaine mesure, cette détermination à ce fonctionnement endocrinien et par suite d'interpréter les variations constatées dans le cadre général des syndromes d'adaptation.

Le but de ce travail est donc :

1. — De fixer rigoureusement les conditions d'utilisation de la technique de dosage du potassium par le cobaltinitrite de sodium et en particulier les conditions de précipitation.

2. — D'indiquer les répercussions, sur le potassium sérique, de la conservation du sérum au contact du caillot et par suite d'envisager le problème général de la perméabilité globulaire au potassium.

3. — D'en déduire les limites que l'on peut considérer comme normales.

4. — D'étudier les variations de la kaliémie dans un certain nombre de syndromes, de rechercher les facteurs fondamentaux auxquels peuvent se rattacher ces variations et d'essayer d'en faire une interprétation d'ensemble.

CHAPITRE I

INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE SUR LA PRÉCIPITATION DU COBALTINITRITE DOUBLE DE SODIUM ET DE POTASSIUM

Nous avons tout d'abord utilisé la technique intégrale de LEULIER VELLUZ et GRIFFON (1)

Mais au cours de l'été 1950, particulièrement chaud dans le Midi de la France, nous avons remarqué l'absence de précipité de cobaltinitrite de potassium et de sodium dans plusieurs échantillons de sérum sanguin sur lesquels nous pratiquions le dosage du potassium. Par contre, le mélange mis au réfrigérateur à -5° laissait apparaître, au bout de quelques temps, un précipité de cobaltinitrite double de sodium et de potassium. Comme l'influence de la température n'avait pas été signalée par les auteurs de la technique, nous avons décidé de l'étudier systématiquement.

Il semble cependant que le même phénomène, mais moins accentué (de même que la hausse de température), ait été constaté à Paris, puisque P. FLEURY dans ses « Fiches techniques de chimie biologique » [2] signale que « pour une raison inconnue, on observe parfois que la précipitation est très ralentie. Dans ce cas, laisser en contact 24 heures en même temps que le témoin (dont d'ailleurs le résultat ne paraît pas augmenter) et terminer comme d'ordinaire (généralités p. 6). Avec l'artifice indiqué par P. FLEURY [2], (24 heures de contact) il nous semble que c'est la température plus basse de la nuit qui permet la précipitation mais il se peut que celle-ci ne soit pas complète, aussi rapportons-nous nos propres expériences utiles pour les biochimistes français en été et surtout pour les biochimistes des pays chauds qui emploient la méthode au cobaltinitrite.

L'étude systématique [2 bis] que nous avons entreprise se trouve justifiée par les trois exemples ci-dessous :

TABLEAU I

20 heures de précipitation à 5°	1 demi-heure de précipitation à			
	20°	21°	23°	Erreurs %
0,690	0,614	0,652	0,640	— 12,6
0,754				— 13,7
0,765				— 16,3

Les résultats sont exprimés en milligrammes de potassium dans la prise d'essai.

Tous les dosages sont faits en double et concordent à moins de 1 p. 100 près.

On déduit du tableau I tout l'intérêt de la précipitation à 5° au réfrigérateur pendant 20 heures.

On remarque :

- qu'à 20°, l'erreur pour 100 est de 12,6
- à 21°, elle est de 13,7
- à 23°, elle est de 16,30.

Ces erreurs importantes dans le dosage du potassium nous ont donc conduit à faire une étude systématique du phénomène ainsi que de ses conséquences sur la valeur exacte du taux du potassium sérique.

II. — DOSAGE DU POTASSIUM DE SOLUTIONS DE CHLORURE DE POTASSIUM A DIFFÉRENTES TEMPÉRATURES. INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE ET DE LA CONCENTRATION DE LA SOLUTION

Nous avons d'abord étudié le comportement d'une solution de chlorure de potassium contenant environ 200 mg de potassium par litre correspondant à la concentration physiologique de cet élément dans le sérum sanguin.

La solution de Cl K et les réactifs sont tous à la température du laboratoire, c'est-à-dire, suivant les cas, de 14 à 23°, et on laisse la précipitation s'effectuer pendant 30 minutes à des températures variables (tableau I).

Solution de Cl K	2,5 cm ³
Eau distillée	5 cm ³
Solution de cobaltinitrite de Na à 1 p. 5	2,5 cm ³

Le réactif est ajouté en dernier lieu pour obtenir une concentration finale de 1 p. 20.

La quantité de potassium dosée décroît quand la température augmente.

Deux seules exceptions :

Les taux obtenus à + 14° et à + 18° ; à + 14° le potassium trouvé est sensiblement le taux théorique alors qu'à + 10°, il y a une perte de 11 p. 100, mais il faut noter que pour une température de précipitation de + 10° la température du laboratoire (donc des

réactifs) était de $+ 20^{\circ}$, tandis que pour celle de $+ 14^{\circ}$ la température du laboratoire était de $+ 14^{\circ}$ également. Dans ce dernier cas, on pouvait confondre les deux, tandis que pour celle de $+ 10^{\circ}$, il a fallu

TABLEAU I

TEMPÉRATURES	POTASSIUM PRÉCIPITÉ (en mg)	ERREURS	
		ABSOLUE (en mg)	RELATIVE
$+ 5^{\circ}$	0,425	— 0,002	0,47
$+ 10^{\circ}$	0,380	— 0,047	— 11
$+ 14^{\circ}$	0,430	— 0,003	$+ 0,70$
$+ 16^{\circ}$	0,373	— 0,054	— 12,6
$+ 18^{\circ}$	0,111	— 0,316	— 74
$+ 20^{\circ}$	0,246	— 0,181	— 42,3
$+ 36^{\circ}$	0,100	— 0,327	— 76,5

un certain temps pour réaliser l'abaissement total qui, peut-être en 30 minutes, n'a pas été atteint complètement. Le même raisonnement peut être fait pour $+ 18^{\circ}$ car, dans ce cas, la température était de $+ 23^{\circ}$.

Un exemple typique de l'influence de la température initiale avec un temps de précipitation court (30') est le suivant :

TEMPÉRATURE		POTASSIUM PRÉCIPITÉ EN MILLIGRAMMES
INITIALE	DE PRÉCIPITATION	
$+ 22^{\circ}$	$+ 36^{\circ}$	0,100
$+ 16^{\circ}$	$+ 36^{\circ}$	0,299

Nous avons répété les mêmes expériences sur des prises d'essai de potassium approximativement égales à 0,500 mg.

0,855 mg.

et 1 mg.

L'expérience portant sur 0,500 mg. (tableau II) a été effectuée sous une température extérieure uniforme de $+ 23^{\circ}$, les résultats de référence sont ceux obtenus par une précipitation à $+ 5^{\circ}$ pendant 24 heures. Dans les autres cas, la durée de précipitation est de 30 minutes.

Dans cette série, la perte de potassium croît régulièrement avec l'évolution de la température de précipitation.

Le phénomène est moins net pour des quantités de l'ordre de 0,855 mg de potassium (tableau III) ou de 1 mg de potassium (tableau IV).

TABLEAU II

TEMPÉRATURES	POTASSIUM PRÉCIPITÉ (en mg)	ERREURS	
		ABSOLUE (en mg)	RELATIVE
+ 5° (1)	0,508	+ 0,008	+ 1,6
+ 7°	0,458	— 0,042	— 8,4
+ 17°	0,407	— 0,093	— 18,6
+ 22°	0,355	— 0,145	— 29
+ 36°	0,187	— 0,313	— 63

(1) Expérience effectuée avec 24 heures de précipitation ; pour les autres températures, 30 minutes seulement.

Pour nous mettre dans les conditions de l'été 1950, nous avons dans une autre série d'expériences, porté préalablement à + 36° la solution de Cl K et les divers réactifs. Dans ces conditions, en maintenant le tout à la même température (+ 36°), aucune précipitation ne se

TABLEAU III

TEMPÉRATURES		K PRÉCIPITÉ en mg.	ERREURS	
du laboratoire	de précipitation		absolue (en mg)	relative p. 100
+ 20°	+ 5°	0,895	— 0,040	+ 4,6
+ 21°	+ 10°	0,810	— 0,045	— 5,2
+ 22°	+ 14°	0,794	— 0,061	— 7,1
+ 16°	+ 16°	0,897	— 0,042	+ 4,9
+ 21°	+ 21°	0,791	— 0,064	— 7,4
+ 20°	+ 36°	0,805	— 0,050	— 5,80
	+ 5° (1)	0,855	0	0

(1) Expérience effectuée avec 24 heures de précipitation ; pour les autres températures, 30 minutes seulement.

produit. Cela confirme donc notre constatation initiale, alors que la même solution précipitée pendant 20 heures à $+ 5^{\circ}$ donne un résultat de 0,855 mg. (taux théorique 0,854 mg.).

TABLEAU IV

TEMPÉRATURES		K PRÉCIPITÉ en mg	ERREURS	
du laboratoire	de précipitation		absolue en mg	relative p. 100
$+ 23^{\circ}$	$+ 7^{\circ}$	0,946	— 0,058	— 5,4
$+ 23^{\circ}$	$+ 17^{\circ}$	0,922	— 0,078	— 7,8
$+ 22^{\circ}$	$+ 22^{\circ}$	0,934	— 0,066	— 6,6
$+ 21^{\circ}$	$+ 36^{\circ}$	0,844	— 0,156	— 15,6
	$+ 5^{\circ}$ (1)	0,988	— 0,012	— 1,2

(1) Expérience effectuée avec 24 heures de précipitation : pour les autres températures, 30 minutes seulement.

Ainsi donc est prouvée, avec une solution pure de Cl K, l'influence nocive d'une température ambiante élevée sur la précipitation du potassium par le cobaltinitrite de sodium, dans les conditions du dosage de cet élément dans le sérum sanguin.

III. — INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE SUR LE DOSAGE DU POTASSIUM DU SÉRUM SANGUIN

Les expériences ci-dessus ont été répétées avec du sérum sanguin, soit pur, soit dilué pour vérifier qu'à diverses concentrations, le phénomène est identique. (Tableaux V et VI).

TABLEAU V

TEMPÉRATURES DE PRÉCIPITATION	SÉRUM NON DILUÉ K en mg p. 1000	ÉCART ABSOLU	ÉCART p. 100 PAR RAPPORT AU TÉMOIN
$+ 5^{\circ}$ (1)	330,5	0	0
$+ 5^{\circ}$	302,9	— 27,6	— 8,3
$+ 15^{\circ}$	295,7	— 34,8	— 10,5
$+ 21^{\circ}$	294,4	— 36,1	— 10,9
$+ 36^{\circ}$	267,4	— 69,1	— 19,3

(1) Expérience effectuée avec 20 heures de précipitation : toutes les autres avec 30 minutes seulement.

On constate que les erreurs absolues, c'est-à-dire les pertes en K, sont les mêmes que le sérum soit pur ou dilué de moitié. Il en résulte que les erreurs relatives sont pratiquement doublées quand le sérum

TABLEAU VI

SÉRUM DILUÉ AU 1/2			
TEMPÉRATURES DE PRÉCIPITATION	K en mg p. 1000	ÉCART ABSOLU	ÉCART P. 100 PAR RAPPORT AU TÉMOIN
+ 5° (1)	164,4	0	0
+ 5°	136,8	— 27,6	— 16,9
+ 15°	127,7	— 36,7	— 21,8
+ 21°	124,8	— 39,6	— 24,8
+ 36°	100,3	— 64,1	— 39,3

(1) Expérience effectuée avec 20 heures de précipitation, toutes les autres, avec 30 minutes seulement.

est dilué de moitié : elles sont fonction de la concentration en potassium, il importe donc surtout d'étudier les pertes en K en valeur absolue. Nos résultats moyens, en fonction de la température, sont les suivants :

19-20° Perte moyenne en K 0,077 mg. sur 2,5 cm³ de sérum
 21° » » » 0,104 mg. » »
 22° » » » 0,107 mg. » »
 23° » » » 0,125 mg. » »

En somme, toutes conditions étant égales, tout se passe comme s'il s'agissait d'une solubilisation du potassium, augmentant avec la température.

IV. — COMPORTEMENT DU COBALTINITRITE DE POTASSIUM ET DE SODIUM A DIFFÉRENTES TEMPÉRATURES

Le cobaltinitrite double de potassium et de sodium, préparé selon LEULIER, VELLUZ et GRIFFON aurait, d'après ces auteurs, la formule $\text{Co}(\text{N O}_2)_6 \text{ K}_2 \text{ Na}$, le pourcentage théorique en K étant 17,9.

Si l'on met, pendant une heure, dix milligrammes de cobaltinitrite double dans 15 cm³ de solution d'acide acétique à 1 p. 10 à différentes

températures et si l'on dose le potassium d'une part dans le précipité, d'autre part dans la solution surnageante, on obtient les résultats ci-dessous :

TEMPÉRATURES	K dans le précipité p. 100 du taux théorique	K dans la solution p. 100	K disparu p. 100
+ 5°	75,3	24,7	0
+ 20°	44,6	31,8	23,6
+ 37°	18,1	48,1	33,8

On voit qu'aux températures de 20° et 37°, il y a disparition apparente d'une proportion importante de potassium, nous disons apparente parce qu'en fait, c'est l'acide nitreux qui a disparu comme on peut s'en rendre compte par les vapeurs nitreuses apparaissant à + 36° dans les conditions ci-dessus. Nous nous trouvons ici en présence du phénomène d'hydrolyse et de perte d'acide nitreux en milieu acide, mis en évidence par LEULIER, VELLUZ et GRIFFON après CUTTICA [3]. Par contre, à 5°, la totalité du potassium non précipité se retrouve dans la solution qu'il s'agisse de solubilisation ou d'hydrolyse du cobaltinitrite double.

Dans le but de savoir si le cobaltinitrite double passé en solution y existe hydrolysé ou non, nous avons à 20° répété l'expérience précédente de dosage du potassium (donc du NO₂) dans le liquide acétique, sans hydrolyse au phosphate disodique ou, après une telle hydrolyse, comme cela se fait dans le dosage du K sanguin, on trouve alors dans la solution :

Sans hydrolyse = 34,4 p. 100 du K total

Après hydrolyse = 38,2 p. 100 du K total

La différence entre ces deux taux, soit 3,8 p. 100 correspond au cobaltinitrite double solubilisé, alors que 34,4 p. 100 sont hydrolysés à + 20° en solution aqueuse.

Enfin, pour nous placer dans les conditions exactes du dosage du potassium sanguin, nous avons étudié la solubilité du cobaltinitrite double de potassium et de sodium en présence de 5 cm³ de solution acétique de cobaltinitrite de sodium à 20 p. 100 et de 10 cm³ d'eau. Après une heure de contact, nous avons obtenu les résultats suivants :

TEMPÉRATURES	K dans le précipité en mg		perte p. 100
	théorique	trouvé	
+ 5°	1,50	1,49	— 0,7
+ 20°	0,76	0,72	— 5,2
+ 20°	1,56	1,49	— 4,4
+ 37°	1,55	1,44	— 7
+ 37° (1)	0,76	0,63	— 17,1

(1) Dans la dernière expérience tous les réactifs avaient été préalablement portés à 37°.

On ne peut évidemment pas ici doser le cobaltinitrite hydrolysé ou NO_2 perdu, mais les pourcentages de perte sont nettement plus faibles que ceux des expériences précédentes. Dans ce cas, il semble bien qu'il ne s'agisse que de solubilisation comme dans le sérum.

Conclusions : Lorsque la température extérieure est élevée (comme certains étés dans le Midi de la France) le microdosage du potassium sanguin par précipitation sous forme de cobaltinitrite double de potassium et de sodium (technique de LEULIER, VELLUZ et GRIFFON) donne des résultats trop bas. Dans quelques cas extrêmes, aucune précipitation ne se produit. Tout se passe comme s'il s'agissait d'une solubilisation du précipité augmentant avec la température.

L'étude faite sur du cobaltinitrite de sodium et de potassium, montre qu'en solution acétique pure, il y a, dans ces conditions, à la fois solubilisation, hydrolyse et disparition du NO_2 .

En présence de cobaltinitrite de sodium en excès, tout se passe comme si, seule, la solubilisation du sel double, se produisait. On peut donc doser correctement le potassium du sérum sanguin quelle que soit la température extérieure en le précipitant sous forme de cobaltinitrite double à $+ 5^\circ$ pendant 20 heures au réfrigérateur.

CHAPITRE II

INFLUENCE DE LA CONSERVATION DU SANG SUR LE DOSAGE DU POTASSIUM DU SÉRUM SANGUIN

I. — SANG CONSERVÉ AU RÉFRIGÉRATEUR

Nous avons étudié l'influence que pourrait avoir le contact du sérum et du caillot, le sang étant conservé au réfrigérateur (tableau VII).

Les temps de contact ont varié entre 6 heures et 55 heures.

TABLEAU VII

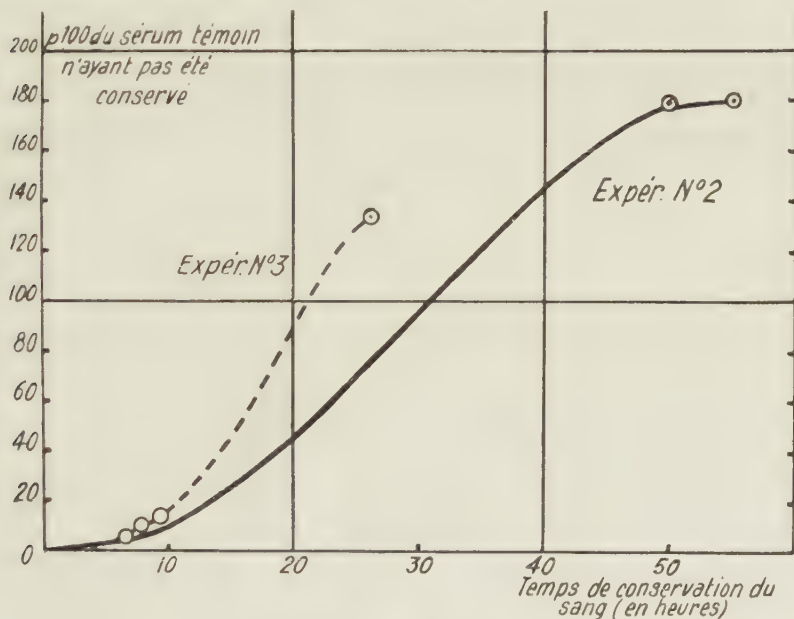
DURÉE DU SÉJOUR DU SANG AU RÉFRIGÉRATEUR								
Expé- riences	0 h.	6 h.	6 h. 30	7 h.	8 h.	24 h.	50 h.	55 h.
n° 1	0,283	0,340 (+21%)	—	—	—	—	—	—
n° 2	0,263	—	0,275 (+5%)	—	—	—	0,728 (+177%)	0,733 (+179%)
n° 3	0,231	—	—	0,257 (+10%)	0,262	0,543 (+135%)	—	—
n° 4	0,240	—	—	—	0,351 (+46%)	—	—	—
n° 5	0,222	—	—	—	—	0,633 (+185%)	—	—

Les résultats sont exprimés en g de K p. litre de sérum. Les nombres entre parenthèses expriment le pourcentage d'écart par rapport au témoin (même sang non conservé).

Toutes les précipitations du potassium ont été effectuées à + 5° sous forme de cobaltinitrite double de sodium et de potassium pendant un temps de 20 heures.

Pour les expériences nos 2 et 3, nous avons tracé le graphique I en portant en abscisses les temps de conservation du sang au réfrigérateur à + 5° et en ordonnées le pourcentage d'augmentation en potassium dans le sérum par rapport au témoin n'ayant pas été conservé.

Il faut noter que lors de la centrifugation du sang après le séjour au réfrigérateur le sérum était limpide, sans coloration pouvant laisser soupçonner une hémolyse.



GRAPHIQUE I

Influence de la conservation du sang au réfrigérateur sur le taux du potassium sérique.

Ces exemples montrent que, lorsque le sang est conservé au réfrigérateur, le sérum s'enrichit en potassium d'où une importante cause d'erreur.

II. — SANG CONSERVÉ A LA TEMPÉRATURE AMBIANTE

Nous avons fait les mêmes expériences en conservant le sang à la température ambiante dans le but de voir si le pourcentage d'enrichissement du sérum en K était aussi important.

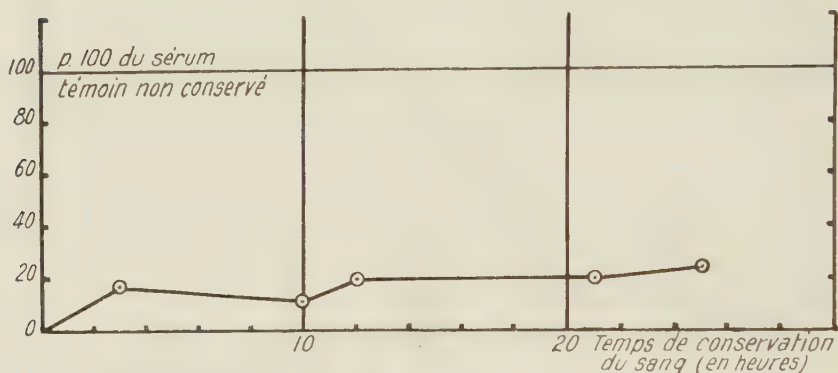
Expériences	DURÉE DE LA CONSERVATION DU SANG A LA TEMPÉRATURE AMBIANTE							
	0 h.	3 h.	4 h.	5 h.	12 h.	21 h.	25 h.	29 h.
n°1	0,189	—	0,192	—	—	—	0,226 (+24,8%)	—
n°2	0,218	0,257 (+17%)	—	0,242 (+10%)	0,262 (+20%)	0,262 (+20%)	—	0,247 (+13%)

Les résultats ci-contre montrent que l'augmentation du potassium sérique n'est pas négligeable lorsque le sang est conservé non centrifugé à la température ambiante, mais le phénomène est moins important qu'à basse température.

Nous avons représenté l'expérience n° 2 sur le graphique II.

Tout se passe comme si l'abaissement de température favorisait la migration du potassium des globules vers le plasma.

Cette question est un aspect du problème général de la perméabilité globulaire aux cations.



GRAPHIQUE II

Influence de la conservation du sang à la température ordinaire sur le taux du potassium sérique.

III. — PROBLÈME DE LA PERMÉABILITÉ GLOBULAIRE AU POTASSIUM

La perméabilité possible de la membrane des hématies aux cations a suscité de nombreux travaux. A. CHERBULIEZ [4] a montré que :

1. Si l'on met des hématies dans une solution hypertonique, des sels peuvent pénétrer dans les globules rouges.

2. Inversement, des sels peuvent sortir des globules rouges pour aller vers des solutions hypotoniques.

3. Qu'il existe un mécanisme régulateur, propriété spéciale du complexe colloïdal de l'hématie, permettant de maintenir la teneur en sels de ce globule rouge constamment inférieure à celle du milieu extérieur

JACOBS et PARPART [5] ont prouvé que, dans certaines conditions, les sels peuvent traverser la couche limitante globulaire.

De même, HAMBURGER et BUBANOVIC [6] en additionnant du sang défibriné de bœuf de 2 p. 1000 de Cl Na constatent que cette addition entraîne la pénétration des ions Na^+ , Mg^{++} , Ca^{++} , et Cl^- dans les globules tandis que les ions K^+ en sortent.

D'après MAIZELS, DAVSON et DANIELLI [7], si l'on conserve des hématies dans du sérum, elles perdent leur potassium et s'enrichissent en sodium, surtout à basse température.

Par contre, EISENMANN, LOTT, SMITH et WINKLER [8] opérant à 38° ont montré, qu'après 4 heures, il y a très peu de passage de K^+ et de Na^+ radioactifs vers les hématies.

De façon plus précise, RAHER, TAYLOR, WELLER, HASTINGS [9] ont fait l'étude systématique de la perméabilité globulaire au K^+ et ont montré, en utilisant le K^+ radio-actif que tout le K^+ des érythrocytes peut s'échanger, de sorte qu'à 37° , 1,6 p. 100 de ce K^+ est échangé par heure.

Le temps nécessaire pour un échange de 50 p. 100 de K^+ a été calculé égal à 43 heures, le coefficient de température étant de 2,2.

Il n'y aurait pas d'effet de la concentration en K du plasma, ni du taux initial en glucose.

Enfin, par des expériences analogues SHEPPARD et MARTIN [10] constatent qu'à 38°C. , la vitesse des échanges correspond à 1,8 p. 100 du K des globules rouges par heure. La vitesse des échanges est relativement insensible à l'oxygénation ou à la réduction de l'hémoglobine ainsi qu'à une irradiation γ de 1.200 r.

Ils soulignent qu'au-dessus de 15°C. la vitesse de sortie du K^+ est plus grande que la vitesse de rentrée.

Il semble donc bien admis et démontré actuellement que le potassium des hématies peut traverser la membrane limitante du globule rouge et pénétrer ainsi dans le sérum, le phénomène ayant son maximum d'intensité si la température est basse, fait que nous mettons en évidence en comparant l'augmentation du K^+ sérique après conservation du sang au réfrigérateur et à la température ambiante.

CHAPITRE III

RÉPARTITION ET RÔLE BIOLOGIQUE DU POTASSIUM DANS L'ORGANISME

I. — LES BESOINS EN POTASSIUM

Si le sodium est l'ion des liquides circulants, le potassium est l'ion des cellules et joue un rôle important dans l'activité cellulaire.

Le potassium est abondant dans les végétaux, les principaux aliments en contiennent aussi. Le cas du lait mérite une attention particulière puisqu'il est censé apporter au nourrisson les éléments dans les proportions mêmes où ils lui sont utiles.

On y remarque la faiblesse du taux en sodium et la concentration relativement élevée en potassium :

	en grammes p. 100	
	Na	K
Lait de vache	0,05	0,15

L'homme adulte a besoin quotidiennement de 2 à 3 grammes de K^+ et de 4 à 5 g de Na^+ .

Au cours du jeûne, selon GLEY et LAUR, l'élimination quotidienne du K s'élève à 0,65 g. Les apports couvrent donc largement les besoins ; mais le jeûne entraîne des conditions anormales, les troubles des différents métabolismes retentissent sur le métabolisme minéral.

De plus, les besoins subissent des variations au cours de la croissance, de la gestation et de la lactation.

Le K^+ est donc un élément indispensable du régime et, selon FLORKIN [12], il convient de se souvenir de ce fait dans la prescription de régimes pauvres en K^+ (maladie d'Addison).

D'après HEPPEL et SCHMIDT [13], le rubidium ne peut prendre la place du potassium que partiellement.

La carence en potassium se traduit chez le jeune rat, selon LEULIER et VANHEMS par la mort plus ou moins rapide avec un régime contenant moins de 0,13 p. 1000 en K^+ .

L'animal privé de K diminue de poids, son système pileux se modifie, il est atteint de cyanose, de dilatation intestinale et entre enfin en léthargie.

II. — ABSORPTION

Selon HEVESY, LARK et HOROVITZ [15] expérimentant avec le K radioactif, l'absorption du K aurait lieu surtout au niveau de l'intestin grêle par les espaces intercellulaires et, pour une faible proportion, par les cellules de la muqueuse.

On a calculé que la totalité du K^+ plasmatique passait par le tractus gastro-intestinal par l'intermédiaire des sécrétions digestives, en moyenne une fois toutes les six heures. Comme l'excrétion se fait surtout par le rein, le K^+ est donc réabsorbé en même temps que les liquides de sécrétion gastro-intestinale.

III. — RÉPARTITION ET TAUX NORMAUX

Le K^+ se répartit dans l'organisme et son taux est relativement constant dans le sang. Les valeurs sont variables suivant les auteurs qui les citent. L'explication donnée se rapporte aux différences de méthodes de dosage employées ou aux variations alimentaires du sujet.

Citons quelques chiffres :

	SÉRUM
LEULIER (1).....	0,230 g p. 1000
CRAMER ET TISDAL [16]	0,196 —
HAROLD EISENMANN [16]	0,132 à 0,253 g
MARENICH [16]	0,140 à 0,241 g
DAROW ET PRATT [17].....	0,136 à 0,234 g

Il faut signaler quelques variations physiologiques :

D'après BENETATO et CIUDARIU [18], le K^+ augmente avec l'âge. Ils constatent une augmentation de 35 p. 100 chez l'homme âgé et de 19 p. 100 chez l'animal.

Il augmente encore par la fatigue, le froid, après histamine, avant l'accouchement.

Les résultats indiqués par les auteurs ci-dessus sont généralement inférieurs aux nôtres, il est possible que les différences soient dues à une précipitation incomplète du K, ce fait étant dû, comme nous l'avons montré dans la première partie de notre travail, à une température de précipitation trop élevée et à un temps de précipitation trop court.

Nous donnons ci-dessous quelques résultats montrant les erreurs qui peuvent exister en comparant chez des sujets normaux le taux du K sérique après une précipitation d'une demi-heure à la température ambiante et la même précipitation à 5° C pendant 20 heures.

Précipitation : une demi-heure à la température ambiante	Précipitation : 20 heures à 5°C	Écart p. 100
0,217	0,253	— 16
0,215	0,254	— 18
0,223	0,241	— 8
0,192	0,228	— 18
0,215	0,240	— 11
0,221	0,239	— 8
0,213	0,231	— 8
0,215	0,234	— 9
0,206	0,223	— 8
0,220	0,249	— 13
0,223	0,252	— 10
0,213	0,234	— 7
0,215	0,231	— 18
0,223	0,254	— 16
0,213	0,249	— 16
0,195	0,221	— 13

Les résultats sont exprimés en g p. litre.

Ces dosages nous permettent de situer la kaliémie normale entre 0,220 g et 0,250 g p. 1000 de sérum sanguin. On remarque donc la différence qui existe entre la kaliémie minimum trouvée par HAROLD EISENMANN et MARENICH [16] et celle que nous avons trouvée par la précipitation à cinq degrés pendant vingt heures.

Selon DECOURT et GUILLAUMIN, le taux du K^+ dans le liquide céphalo-rachidien est de 118 mg p. litre avec des variations physiologiques allant de 110 à 125 mg et des variations pathologiques de 96 à 118 mg ; notamment dans la méningite tuberculeuse et dans le cancer du sein.

D'autres liquides de l'organisme ont été étudiés. KLINKE [19] donne les chiffres suivants :

Suc gastrique ..	300 mg p.	1000 grammes
Suc pancréatique	250 mg p.	» »
Suc intestinal ..	240 mg p.	» »
Lait de femme .	500 mg p.	» »

La teneur en K^+ du muscle semble liée au travail musculaire, le tissu musculaire s'appauvrissant en K^+ pendant la contraction et le récupérant pendant le repos. Il y aurait donc des possibilités d'échanges entre les tissus et le liquide intercellulaire, compte tenu du fait qu'une petite quantité seulement des ions minéraux intracellulaires est libre et mobile.

IV. — *ROLE PHYSIOLOGIQUE DU POTASSIUM*

Les rôles du potassium peuvent être schématisés de la façon suivante :

1^o L'ion K^+ est diurétique combiné à Cl^- ou $CO^3 H^-$.

2^o Il augmente le métabolisme de base notamment en facilitant la récupération musculaire ;

3^o Il déclenche et favorise la sécrétion d'adrénaline ;

4^o Il intervient dans le métabolisme glucidique en se combinant aux esters phosphoriques des oses.

5^o Il agit en synergie avec d'autres cations de l'organisme notamment Na^+ , Ca^{++} et Mg^{++} ; le fonctionnement cardiaque est en particulier sous la dépendance du rapport :

$$\frac{Na^+ + K^+}{Ca^{++} + Mg^{++}}$$

6^o *Rôle spécifique du K sur le muscle cardiaque.*

Le potassium est pratiquement irremplaçable en tant que cation monovalent intracellulaire.

Il est indispensable au fonctionnement cardiaque. Le cœur cesse de battre dans un liquide nutritif exempt de ce métal. D'après ZWAARDEMAKER, cela est dû à la faible mais réelle radioactivité du K naturel.

Malgré les calculs théoriques de l'auteur, il semble difficile d'interpréter le rôle de cet élément uniquement comme source de radioactivité, en effet, la radioactivité du potassium cardiaque est extrêmement faible, de l'ordre d'un électron par seconde et par gramme de muscle cardiaque.

D'autre part, les expériences réalisées avec les éléments radioactifs, K_{42} , Na_{24} , P_{32} ont conduit à des résultats négatifs. Les battements spontanés du cœur n'ont pu être rétablis, malgré l'importance du rayonnement ainsi mis en œuvre (Glasko et Greenberg). En réalité, le cœur cesse de battre en l'absence de K dans le perfusat. Quelle que soit la radioactivité de celui-ci, l'addition d'un très petit nombre d'ions K^+ suffit à restaurer l'automatisme.

V. — *CONTROLE NEURO-ENDOCRINIEN DU MÉTABOLISME DU POTASSIUM*

Le contrôle neuro-endocrinien s'exerce par :

1^o un système d'hormones qui tend à augmenter le potassium sérique.

Ces hormones sont :

- La thyroxine,
- Les hormones sexuelles mâles, essentiellement la testostérone ;
- Les hormones sexuelles femelles, essentiellement l'œstradiol ;
- L'adrénaline ;

Ces différentes hormones « hyperkaliémiantes » étant sous la dépendance de leurs stimulines respectives ce qui est attesté par le fait que l'hypophysectomie produit une baisse du potassium sérique.

2° Des hormones « hypokaliémiantes » qui sont :

- L'insuline ;
- Les hormones cortico-surrénales, et en particulier « les minéralocorticoïdes » dont le représentant le plus actif est la désoxycorticostérone.

Il importe de remarquer, en outre, que l'A.C.T.H. agit dans le même sens que les hormones cortico-surrénales. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce point en signalant une observation particulièrement nette d'hypokaliémie intense avec grosse rétention de Na^+ consécutive à un traitement, par l'A.C.T.H., d'une néphrite allergique.

Remarquons d'autre part, que les travaux de SELYE ont mis en lumière que le point central du syndrome général d'adaptation serait l'hyperfonctionnement du cortex surrénal ; il conditionnerait, en grande partie, le phénomène dit de « contre choc ».

Dès lors, le taux du K sérique, dans la mesure où il est sous la dépendance des hormones cortico-surrénales devient un moyen d'apprécier l'état de « résistance croisée » de l'organisme aux agressions et, dans une certaine mesure, de la prévoir.

Nous soulignerons plus loin, à la lumière de nos propres observations, l'importance de ces faits.

La constance de la teneur du sang en K est donc le résultat de ces actions antagonistes. Nous verrons que leur dérèglement permettra d'expliquer les variations constatées.

VI. — ÉLIMINATION DU POTASSIUM

L'excrétion se fait presque uniquement par le rein. Dans la sueur et les matières fécales, il n'y en a que de très faibles quantités.

Un excès de Na provoque l'augmentation de l'élimination du K et inversement, un excès de K paraît chasser le Na.

Cette action diurétique du K est mise à profit en thérapeutique et on peut dire que si l'ion Na^+ est hydrophile, l'ion K^+ est plutôt hydrophobe.

Nous avons déjà signalé que la plus grande partie du K des sécrétions digestives est réabsorbée au niveau de l'intestin et que le rein élimine toutes les deux heures ou deux heures et demie une quantité de potassium égale à la totalité du potassium plasmatique. L'ion K^+ se trouve donc constamment renouvelé dans le plasma.

L'excrétion urinaire du potassium peut être rattachée à trois ordres de faits :

1^o Un facteur purement rénal ; il y a pour le potassium une perméabilité rénale au même titre que pour les autres constituants du sang. Ce qui est attesté surtout par des cas d'intoxication mortelle spontanée due au K par glomérulo-néphrite aiguë.

2^o Un ensemble de facteurs endocriniens (essentiellement l'insuline et les hormones de la cortico-surrénale) intervenant dans les processus de phosphorylation et d'excrétion du K.

En effet, les diabétiques sans traitement ont une hyperkaliémie avec K urinaire abaissé.

On sait aussi l'importance de l'hyperkaliémie et de la baisse du K urinaire dans l'insuffisance cortico-surrénale expérimentale, les syndrômes addisonniens, l'insuffisance hypophysaire.

3^o Un facteur rattaché aux phénomènes osmotiques en ce qui concerne l'équilibre Na^+ , K^+ , les deux excrétions sont en général opposées : quand le Na^+ augmente dans l'urine, le K^+ diminue.

L'injection de Na^+ dans le torrent circulatoire produit une diminution du K plasmatique et inversement. On sait, en effet, que chez un diabétique acidotique traité par le bicarbonate de Na, se produit une augmentation de la natrémie et parallèlement une diminution de la kaliémie : le K^+ étant éliminé par les urines alors que le Na diminue dans celles-ci.

CHAPITRE IV

VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA KALIÉMIE

Nous avons, pendant près de deux ans, poursuivi des dosages systématiques de potassium dans le sérum de plusieurs centaines de malades atteints d'affections diverses.

Nous ne présentons pas ici la totalité de nos résultats, car un certain nombre d'entre eux se rapportent à des cas particuliers. Nous avons essayé de les grouper : les groupements sont parfois un peu artificiels car il est souvent difficile de comparer deux malades même pourvus de la même étiquette diagnostique.

Nous envisageons successivement les affections suivantes :

- I. — Les cancers.
- II. — Le diabète.
- III. — Les néphrites.
- IV. — Les affections neuro-musculaires et neurologiques.
- V. — Les hypertensions.
- VI. — Les affections hépato-biliaires.
- VII. — Les suites opératoires et post-traumatiques.

I. — POTASSIUM ET CANCERS

De nombreux travaux ont été effectués concernant l'action des ions minéraux sur le processus néoplasique.

Des expériences par tumeurs greffées, il semble que l'on puisse conclure qu'une augmentation de la teneur en potassium du régime est favorable au développement du cancer.

Nous savons que, dans un organisme sain, les tissus ont un rapport des ions
$$\frac{\text{Na}^+ + \text{K}^+}{\text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}} \text{ constant.}$$

De même le rapport $\frac{\text{K}^+}{\text{Ca}^{++}}$ est aussi constant ; or ce rapport est augmenté dans les tissus néoplasiques et il suit le degré de malignité.

Certains auteurs soutiennent que le K^+ est augmenté dans le sérum et le Ca^{++} diminué. Mais cette conception est très discutée

et il ne semble pas qu'il y ait de rapport constant entre la teneur du sang en Ca^{++} et en K^+ et l'apparition ou le développement du cancer.

NAHMIAS [20] étudiant l'influence de la radioactivité du potassium sur les cariokynèses conclut qu'il est peu probable que les proliférations cancéreuses puissent lui être imputées.

Notre statistique a porté sur 97 dosages effectués sur des sérums de cancéreux. En tenant compte des résultats de dosages effectués sur des sérums normaux, la kaliémie normale se situe comme nous l'avons déjà signalé entre 220 mg et 250 mg p. 1000 de sérum.

RÉSULTATS STATISTIQUES : Tableaux n° VIII et IX.

Sur les 97 dosages effectués,

73 p. 100 avaient une kaliémie inférieure à la normale ;

25 p. 100 une kaliémie comprise entre 220 et 250 mg.

Aucune ne fut supérieur à 250 mg.

EFFETS DE L'IRRADIATION : Nous avons étudié l'influence des radiations sur la kaliémie.

On sait qu'une irradiation par les rayons X augmente le K^+ sérique.

TABLEAU VIII

CAS DANS LESQUELS LE POTASSIUM SÉRIQUE EST INFÉRIEUR A 220 mg P. LITRE

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Néo de l'œsophage	153
Épithélioma atypique du poumon.....	170
Épithélioma de l'utérus.....	172
Néo gastrique	174
Néo du col	179
Néo du col	182
Néo de l'estomac	184
Tumeur à myélopaxes	184
Néo du sein	187
Ostéosarcome	187
Néo de l'œsophage	187
Épithélioma recto-sigmoïdien.....	187
Néo du sein	189
Néo œsophage.....	190
Tumeur de l'éthmoïde	190
Néo du genou	190
Néo de la verge	192
Néo du rectum	195
Néo de l'estomac	195

TABLEAU VIII (Suite)

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Ostéo chondrome	195
Épithélioma du rectum	195
Tumeur de la face	197
Néo du sein	198
Néo de la thyroïde	198
Néo du rectum	195
Tumeur de la face	197
Néo du sein	198
Néo de la thyroïde	198
Néo du rectum	198
Épithélioma cutané	200
Épithélioma métatypique (maxillaire)	200
Néo du sein	200
Tumeur de la face	200
Néo du col	200
Épithélioma parotide	203
Tumeur cutanée	205
Épithélioma de la langue	205
Néo du canal anal	205
Néo de l'amygdale	207
Épithélioma œsophage	207
Épithélioma de la bouche	208
Néo du poumon	213
Épithélioma œsophage	213
Néo du col	213
Tumeur médiastinale	213
Épithélioma de la langue	213
Néo du poumon	213
Épithélioma de la joue	215
Néo du petit bassin	215
Néo de la paupière	216
Néo de l'estomac	216
Néo de l'estomac	216
Néo de l'œsophage	216
Néo du sein	216
Néo de la prostate	216
Néo du poumon	217
Réticulo sarcome	218
Épithélioma de l'oreille	218
Néo de l'estomac	218
Néo du poumon	219

Il était logique dans le cas des cellules cancéreuses, de s'attendre à une augmentation de la kaliémie ; celle-ci vient de la lyse cellulaire importante qui se produit sous l'action des rayons X.

Nos résultats sont rassemblés dans le tableau X.

La moyenne de l'augmentation du K sérique après irradiation est de 15 p. 100.

En tenant compte de la diffusibilité du potassium, il est possible d'interpréter l'augmentation du K^+ dans les cellules cancéreuses à partir d'une perte de K^+ plasmatique.

Nous pensons donc que l'hypokaliémie peut-être considérée comme très fréquente dans les processus néoplasiques.

TABLEAU IX
EFFETS DE L'IRRADIATION

DIAGNOSTIC	K (en mg p. litre)		Pourcentage d'augmentation
	Avant irradiation	Après irradiation	
Néo estomac	182	203	+ 11
Néo vagin	197	202	+ 3
Néo du col	197	218	+ 10
Néo du col	192	226	+ 17
Néo du col	166	176	+ 6
Néo du col	182	197	+ 8,5
Néo ovaires	171	182	+ 7
Néo poumon	195	205	+ 5
Sarcome	176	195	+ 10
Néo du sein	176	213	+ 20
Néo du sein	187	226	+ 20
Néo du sein	158	247	+ 56
Néo du sein	189	236	+ 24
Néo du sein	166	189	+ 13

TABLEAU X
CAS DANS LESQUELS LE POTASSIUM SÉRIQUE
EST COMPRIS DANS LES LIMITES NORMALES

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Néo de l'intestin grêle	221
Séminome	226
Néo de la prostate	226
Néo du rectum	226
Ostéosarcome	228
Néo œsophage	229
Néo de la lèvre inférieure	234
Néo du rectum	236
Épithélioma de l'œsophage	236
Épithélioma lèvre inférieure	237
Néo de l'utérus	237

TABLEAU X (Suite)

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Néo de l'œsophage	239
Néo de la verge	239
Néo du larynx	239
Néo de l'œsophage	241
Néo de la prostate	241
Épithélioma glande sous-maxillaire	242
Néo du rectum	245
Ostéosarcome	247
Néo du poumon	247
Néo du sein	247
Néo de l'estomac	247
Néo du rectum	252

II. — POTASSIUM ET DIABÈTE

On se souvient du rôle « hypokaliémiant » de l'insuline et il est logique de prévoir qu'un manque d'insuline se traduira par une augmentation du potassium sérique.

Mais il faut souligner qu'en général, dans un diabète équilibré, la sécrétion en insuline permet une régulation normale du potassium et aussi la régulation de bien d'autres métabolismes (celui des acides aminés par exemple).

On connaît, en effet, le rôle primordial de l'insuline sur le métabolisme glucidique alors que son rôle est relativement secondaire sur d'autres métabolismes, ce qui revient à dire qu'on peut assister à des perturbations du métabolisme glucidique avec une allure pratiquement normale des autres métabolismes.

Dans nos résultats, Tableau XI, nous trouvons, en général, dans les diabètes équilibrés, des taux normaux ou légèrement augmentés (moyenne 239,5).

Il est intéressant de remarquer que le traitement par l'insuline produit une baisse du potassium sérique.

En effet, lors du traitement par l'insuline, la kaliémie est le plus souvent inférieure à 200 mg p. 1000 (189 mg p. 1000 en moyenne).

D'autre part, il faut insister sur l'hypokaliémie qui se produit pendant la phase post-acidosique du diabète, due vraisemblablement au traitement par l'insuline et aussi à l'élimination d'acides cétoniques entraînant du potassium, aux vomissements et à l'hémodilution produite par les injections de sérum salé isotonique.

Il est utile de rappeler que l'administration de chlorure de potassium classique dans ces cas, devra se faire avec prudence et tout autant que la diurèse sera bonne.

Le coma hypoglycémique s'accompagne d'hypokaliémie légère et transitoire et, il est parfois utile d'administrer du chlorure de potassium à ces malades surtout lorsque le coma est rebelle à l'administration de sucre et de vitamines du groupe B (STARK et BARRERA) [21].

TABLEAU XI

CAS	K en mg p. litre	OBSERVATIONS
n° 7	166	Traité par l'Insuline
n° 14	184	—
n° 10	184	—
n° 6	184	—
n° 16	189	—
n° 9	189	—
n° 1	192	—
n° 19	195	—
n° 15	202	—
n° 11	205	—
n° 2	222	
n° 4	226	
n° 5	226	
n° 8	231	
n° 3	231	
n° 13	236	
n° 20	239	
n° 17	252	
n° 12	252	
n° 18	280	

III. — POTASSIUM ET NÉPHRITES

Selon DARROW [16], on peut trouver dans les néphrites aussi bien une hyperkaliémie qu'une hypokaliémie ou une kaliémie normale.

C'est à la même conclusion peu précise qu'arrive RAVERDY [22] qui souligne en outre qu'il n'y aurait pas parallélisme entre hyperazotémie et hyperkaliémie.

De façon générale, l'interprétation de l'augmentation du potassium sérique tient compte des faits suivants :

1° Le passage d'électrolytes de la cellule vers le milieu extra cellulaire, en rapport avec l'acidose rénale.

2° L'alimentation de ces malades souvent riche en potassium, étant donné le rôle diurétique de cet élément ou son utilisation partielle comme sel de remplacement.

2° L'oligurie de certaines néphrites aggravant la rétention due elle-même à une diminution de la perméabilité rénale.

Par contre, l'hypokaliémie peut résulter, selon ces auteurs :

1° D'un échange hypothétique du potassium extracellulaire vers le milieu intracellulaire.

2° D'une ingestion diminuée d'aliments riches en potassium, cette diminution de l'apport pouvant être aggravée s'il y a rejet de potassium par la voie digestive (vomissements notamment).

3° D'une réabsorption tubulaire insuffisante.

La complexité de ces faits rend donc bien difficile une opinion nette.

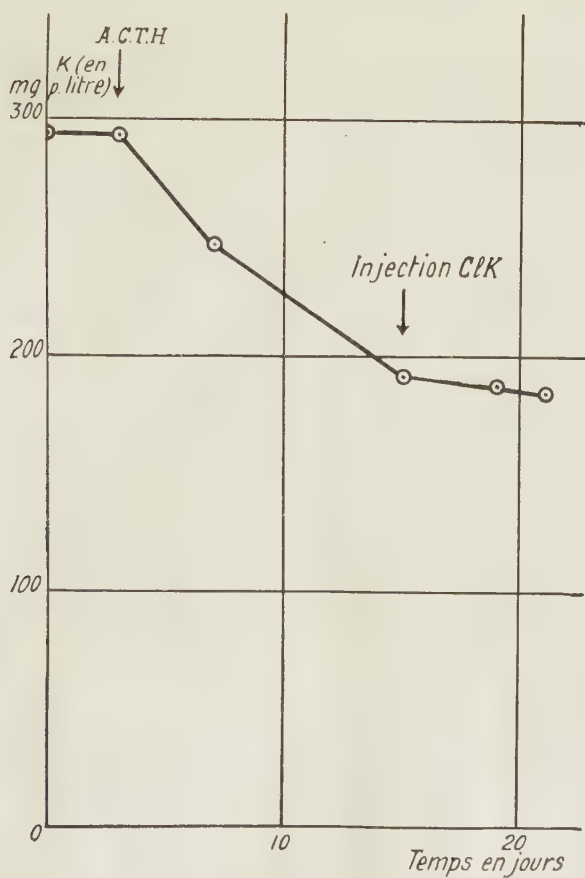
Notre expérimentation personnelle a porté sur une quarantaine de cas dont les résultats figurent sur le tableau XII.

TABLEAU XII

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Glomérulo néphrite	156
Glomérulo néphrite	197
Néphrite anurique	197
Glomérulo néphrite	200
Néphrite aiguë	200
Néphrose lipoidique + néphrite	205
Glomérulo néphrite	205
Néphrite hypertensive	208
Glomérulo néphrite	213
Hépto néphrite	215
Néphrite aiguë	215
Néphrite aiguë	218
Glomérulo néphrite	218
Glomérulo néphrite	218
Néphrite	221
Néphrite aiguë hématurique	223
Néphrite aiguë	226
Néphrite aiguë	231
Néphrite hématurique	231
Néphrite aiguë	239
Néphrite anurique	247
Glomérulo néphrite	249
Néphrite chronique	252
Néphrite aiguë	252
Néphrite	254
Glomérulo néphrite	260
Glomérulo néphrite	262
Néphrite	262
Néphrite post-scarlatineuse	266
Glomérulo néphrite	267
Glomérulo néphrite	267
Glomérulo néphrite	279

TABLEAU XII (Suite)

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Néphrite	280
Néphrite	296
Néphrite	299
Glomérulo néphrite	340
Néphrite hypertensive	345



GRAPHIQUE III

Variations du potassium sérique au cours du traitement par l'A.C.T.H. d'une néphrite allergique

Il en résulte que :

— Dans 22 p. 100 des cas, la kaliémie est comprise dans les limites normales ;

— Dans 40 p. 100 des cas, il y a hyperkaliémie ;

— Dans 38 p. 100 des cas, il y a hypokaliémie.

Signalons un cas particulier intéressant se rapportant à un malade qui présentait une néphrite allergique anurique :

Avant tout traitement, la kaliémie était de 293 mg p. 1000.

Un traitement par l'A.C.T.H. institué montra une baisse régulière du potassium qui, de 293 mg, passa en 4 jours à 247 mg et 11 jours à 193 mg.

Une thérapeutique avec le chlorure de potassium fut alors instituée et permit de freiner la chute du potassium sérique ; ce fait est mis en évidence par le graphique n° III qui montre une tendance nette à la stabilisation du taux du potassium.

IV. — POTASSIUM ET AFFECTIONS NEURO-MUSCULAIRES ET NEUROLOGIQUES

Pour les affections neuro-musculaires, nous avons adopté la classification suivante :

1° Syndromes caractérisés par une dégénérescence musculaire groupés sous le terme général de myopathies ;

2° Syndromes caractérisés par une diminution fonctionnelle de l'appareil neuro-musculaire sans atteinte nette du muscle lui-même, consécutifs à des affections diverses et groupés sous le terme d'asthénie.

Nous notons 205 mg p. 1000 dans la maladie de Steinert.

Notre tableau XIII montre que sur dix-sept cas d'asthénie :

11 ont une kaliémie inférieure à 220 mg p. 1000

5 ont une kaliémie comprise dans les limites normales

1 seul cas est supérieur à 250 mg p. 1000.

Il semble donc :

— Que lorsqu'il y a atteinte du système locomoteur, la kaliémie est généralement diminuée sans qu'on puisse établir de distinction nette entre les cas où il y a uniquement un trouble fonctionnel et ceux où il y a atteinte proprement dite de la masse musculaire.

Les résultats semblent en accord avec ce que l'on sait du rôle du K^+ dans le fonctionnement musculaire. Nous savons, en effet, que l'excitation motrice du muscle libère du K^+ dans le sang où il croît jusqu'à un maximum après quoi, le K^+ serait emmagasiné dans les cellules hépatiques.

TABLEAU XIII
ASTHÉNIES ET MYOPATHIES

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Asthénie + Leucose	186
Asthénie.....	195
Asthénie.....	195
Asthénie + Maladie d'Osler	197
Asthénie.....	197
Asthénie + diarrhée	197
Maladie de Steinert	205
Asthénie.....	205
Myasthénie	208
Asthénie.....	210
Asthénie + gastralgie	213
Asthénie.....	218
Myasthénie	227
Asthénie.....	228
Myasthénie	231
Asthénie.....	234
Asthénie.....	239
Asthénie.....	267

TABLEAU XIV
MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Sclérose en plaques	163
Paralysie générale	174
Paralysie générale	179
Épilepsie	182
Paralysie générale	184
Sclérose en plaques	187
Épilepsie	192
Épilepsie	195
Paralysie générale	197
Épilepsie	197
Névralgie faciale.....	200
Ictus	200
Paralysie générale	200
Paralysie générale	202
Épilepsie	202
Épilepsie	208
Épilepsie	208
Épilepsie	208
Myélite	213
Polyradiculonévrose	215
Paralysie générale	218

TABLEAU XIV (Suite)

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Méningite tuberculeuse	220
Ictus	221
Épilepsie	221
Épilepsie	223
Paralysie générale	228
Épilepsie	234
Épilepsie	236
Épilepsie	247
Méningite tuberculeuse	254
Paraplégie syphilitique	254
Épilepsie	257
Narcolepsie	262
Sciatique	273

Ces faits sont corroborés par l'influence favorable du chlorure de potassium sur la récupération du muscle fatigué et une baisse du tonus musculaire coïncide généralement avec une baisse du K^+ sérique.

En résumé, le K^+ sérique serait beaucoup plus sous la dépendance du fonctionnement musculaire que sous l'influence de l'état anatomique de la masse musculaire elle-même.

Nous avons étudié quelques cas se rapportant aux maladies du système nerveux.

Le tableau XIV montre que :

Dans 62 p. 100 des cas, la kaliémie est inférieure à 220 mg p. 1000 ;

Dans 23 p. 100 des cas, elle est comprise dans les limites normales ;

Dans 15 p. 100 des cas, elle est supérieure à 250 mg p. 1000.

Nous donnons ces résultats sans interprétation. Celle-ci semble, en effet, difficile et d'une grande complexité.

V. — POTASSIUM ET HYPERTENSIONS

Nous avons été frappé par la kaliémie des sujets hypertendus que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Comme le montre le tableau XV, la kaliémie peut varier de 200 mg à 300 mg p. 1000.

Lorsque l'hypertension s'accompagne d'hyperkaliémie, le tableau clinique indique généralement un certain degré de sclérose cardiovasculaire et rénale.

Il s'agit en somme des troubles circulatoires si fréquemment associés au mal de Bright, réalisant le classique syndrome cardio-rénal, avec par conséquent l'imperméabilité rénale au K^+ dont nous avons signalé des exemples au chapitre précédent.

Par contre, on sait que la crise hypertensive du médullo-surrénalome et l'hypertension artérielle, habituellement permanente des cortico-surrénalomes, prouvent que certaines hypertensions d'ailleurs relativement rares peuvent relever d'une affection surrénale.

Diverses objections ont été soulevées à propos de la théorie surrénale de l'hypertension, mais des faits anatomo-cliniques, d'ailleurs plus intéressants que fréquents permettent de dire que, s'il n'y a pas de rapport constant entre l'hypertension artérielle et l'hyperplasie surrénale, ce rapprochement est possible.

Dès lors, l'hypokaliémie des hyperfonctionnements cortico-surrénaux deviendrait caractéristique des hypertensions d'origine surrénale.

Quel que soit le côté empirique des données qui méritent de plus amples recherches, nous pensons qu'elles justifient l'intérêt du dosage du potassium comme élément permettant d'éclaircir la pathogénie de certaines hypertensions.

Nos résultats personnels sont indiqués dans le tableau XV.

TABLEAU XV
POTASSIUM ET HYPERTENSION

DIAGNOSTIC			K en mg p. litre
	Mx	Mn	
Hypertension artérielle	24	12	208
—	23	11	213
—	24	12	223
—	22	12	226
—	23	11	228
—	23	15	234
—	20	10	236
—	25	13	252
—	24	11	260
—	21	12	267
—	22	12 1/2	270
—	20	10	273
—	25	12	299
—	24	11	301

VI. — POTASSIUM ET AFFECTIONS HÉPATO BILIAIRES

Nous avons trouvé le potassium nettement abaissé dans les cirrhoses (notamment 137 mg dans un cas).

Ce fait est en accord avec les recherches de BRULÉ (M.), SASSIER (R.)

et COTTET (I.) [23] qui signalent la diminution du rapport $\frac{\text{Na}}{\text{K}}$ dans l'urine, correspondant à une diminution du rapport

$$\frac{\text{Na}}{\text{Cl}}$$

Tout se passe comme si l'excrétion urinaire du chlore correspondait à une proportion accrue de Cl K urinaire par rapport à Cl Na.

Remarquons, en outre, que d'après ces auteurs, ces perturbations ne seraient pas en relation avec les troubles de la diurèse mais beaucoup plus en relation avec la cachexie et la fonte musculaire.

Nous apportons à ces données, les deux confirmations suivantes :

1^o Nous avons trouvé chez les cirrhotiques le potassium sérique abaissé qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'ascite.

2^o Les valeurs les plus basses de la kaliémie se trouvent à la période terminale de la maladie où il y a un amaigrissement intense.

Il semble donc qu'il s'agisse d'une sorte de libération du potassium musculaire qui, dans une certaine mesure, compense du point de vue excrétion urinaire la rétention de Na.

Nous disposons de très peu de cas concernant les insuffisances hépatiques quel que soit le côté vague de cette appellation (tableau XVI).

Il semble qu'il y aurait, néanmoins, dans ces cas une élévation notable de la kaliémie. Cette élévation peut être en rapport avec une capacité diminuée du foie à stocker le potassium selon les vues de FENN.

Quant aux atteintes infectieuses du foie et des voies biliaires (ictère infectieux, cholécystites) nous avons constaté, en général, une augmentation du potassium dont l'interprétation relève vraisemblablement de deux faits :

1^o Une destruction tissulaire accompagnant le processus infectieux.

2^o La défaillance surrénale relative accompagnant le « stress » microbien et correspondant à une excrétion diminuée des hormones cortico-surrénales notamment des minéralo-corticoïdes et créant ainsi une hyperkaliémie.

Ces faits permettent d'autre part de penser, conformément à la théorie de SELYE, que les malades en cause se trouvaient dans la période de shock de la réaction d'alarme, ou à un effondrement plus ou moins précoce de leur énergie d'adaptation, ce qui cadre en général avec la gravité du tableau clinique.

TABLEAU XVI

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Cirrhose de Laënnec	137
Colique hépatique	187
Cirrhose hypertrophique	189
Hépatite infectieuse	205
Cirrhose de Laënnec	210
Insuffisance hépatique	218
Insuffisance hépatique	218
Cholécystite	228
Insuffisance hépato-biliaire	231
Cholécystite	234
Insuffisance hépato-biliaire	231
Cholécystite	234
Cholécystite	260
Cholécystite calculeuse	275
Ictère par obstruction	275

VII. -- LE POTASSIUM DANS LES SUITES OPÉRATOIRES ET POST-TRAUMATIQUES

Nous avons dosé le potassium sérique chez quelques opérés et chez quelques sujets ayant subi un traumatisme accidentel : nous avons toujours trouvé des kaliémies basses comme l'indique le tableau suivant :

DIAGNOSTIC	K en mg p. litre
Contusions multiples	153
Ankylose post traumatique (épaule)	158
Traumatisme du genou	163
Appendicectomie	166
Gastrectomie	182
Hémorroïdes opérées	184
Déchirure musculaire (Gd droit)	200

On constate donc, dans ces cas, une kaliémie nettement inférieure à la normale.

Ces faits nous paraissent intéressants car on admet classiquement qu'une hyperkaliémie fait partie de la maladie « post-pératoire » au titre de maladie par « hypo-adaptation ».

Il nous semble donc qu'il est nécessaire de préciser la durée du syndrome post-opératoire, la baisse du potassium sérique est peut-être dans ces cas (tous les malades étaient en bonne voie de guérison) la signature de l'hyperfonctionnement cortico-surrénal de la période de résistance de l'organisme et traduit l'évolution favorable des suites de l'intervention chirurgicale ou du traumatisme accidentel.

VIII. — *ESSAI D'INTERPRÉTATION GÉNÉRALE DES TROUBLES DU MÉTABOLISME DU POTASSIUM*

Comme nous avons eu l'occasion de le rappeler, le taux du potassium sérique paraît dominé par trois groupes de facteurs essentiels:

1^o La perméabilité rénale qui retentit sur le potassium comme sur la plupart des composés sanguins ;

2^o Les échanges ioniques entre les tissus et les liquides extra-cellulaires dominés par la notion solidement établie de l'antagonisme Na — K.

3^o Le contrôle neuro-endocrinien de ces mouvements ioniques qui soulignent le rôle primordial des hormones cortico-surrénales, en particulier de la désoxycorticostérone, plus généralement d'un équilibre entre glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes et plus généralement encore du fonctionnement hypophyso-surrénal.

A ces trois groupes de faits se superpose le rôle central du foie dans le stockage du potassium.

Cette dissociation, un peu arbitraire voire artificielle des facteurs intervenant dans la régulation du potassium, doit être complétée en précisant leur hiérarchie.

Les mouvements ioniques conditionnés, soit par la perméabilité rénale, soit par les échanges tissus-liquide extra-cellulaire, ne sont en somme que les agents exécutants de la régulation et sont donc subordonnés à un mécanisme central dans lequel le système hypophyso-surrénal paraît avoir un rôle prépondérant.

Or, de très anciens et solides travaux récemment repris et vulgarisés par l'école de SELYE attribuent à ce système un rôle prépondérant dans la résistance de l'organisme à des agressions diverses.

On serait donc conduit à établir une sorte de dénominateur commun à différentes maladies n'ayant apparemment aucun rapport entre elles.

Si cette tendance à l'unification a le mérite de la simplicité et présente un indiscutable intérêt du point de vue de la pathologie générale, elle court le risque d'une généralisation abusive et de reléguer à un plan trop accessoire l'organe ou le système lésé. Peut être est-il

bon de rappeler que, si différentes agressions entraînent des réactions communes, elles déterminent aussi leurs réactions spécifiques qui concourent à donner à chaque maladie sa physionomie propre.

Aussi bien, les deux tendances ne doivent pas s'exclure, chacune des deux complétant l'autre. Dans le cas particulier des troubles de la régulation du potassium, nous nous efforçons ci-dessous de ramener les groupes de maladies étudiées à un des facteurs pathogéniques que nous venons d'énoncer ; ce qui ne nous empêchera pas de les classer dans les deux grands types dits « maladies d'hyper ou d'hypo adaptation »

Affections relevant de troubles de la perméabilité rénale au potassium.

Ce sont essentiellement les glomérulo néphrites et certaines hypertensions accompagnant une atteinte plus ou moins profonde de la perméabilité glomérulaire, et plus généralement toute maladie abaissant le seuil d'élimination rénale du potassium.

Maladies relevant de perturbations dans les échanges ioniques tissus-liquides extracellulaires :

- 1^o Proliférations cellulaires anormales (cancer) ;
- 2^o Affections musculaires et neuro-musculaires avec atteinte de la masse musculaire ou du fonctionnement locomoteur ;
- 3^o Affections caractérisées par un degré plus ou moins profond de fonte musculaire (cachexies diverses).

Maladies dues à des perturbations hormonales :

- Diabète ;
- Affections allergiques ;
- Hypertensions d'origine cortico-surrénale ;
- Maladies post-opératoires.

D'après le schéma général de SELYE, on pourrait distinguer trois phases dans le comportement de l'organisme à une agression.

1^o La phase dite de « shock » avec insuffisance relative du fonctionnement cortico-surrénal ;

2^o La phase dite de résistance au cours de laquelle s'établit progressivement une hyperplasie de la cortico surrénale (probablement d'origine hypophysaire) et entraînant une hypersécrétion à la fois des glucocorticoïdes et des minéralo-corticoïdes.

3^o Si l'agression se poursuit, apparaît la troisième phase dite d'épuisement correspondant à l'effondrement de l'énergie d'adaptation.

Compte tenu du rôle de la cortico-surrénale dans la régulation du potassium, on pourrait donc dire qu'à ces trois phases correspondrait

schématiquement une hyperkaliémie, puis une hypokaliémie, puis encore une hyperkaliémie. De telles variations peuvent donc se succéder au cours d'une même affection et on conçoit la difficulté d'interpréter certains résultats.

Quoi qu'il en soit les hypokaliémies peuvent être schématiquement considérées comme signes de réaction de l'organisme et par extension des maladies dites d'hyper-adaptation alors que les hyperkaliémies correspondent à une hypo-adaptation à l'agression.

Résumé et conclusions

I. — La technique de dosage du potassium dans le sérum par précipitation sous forme de cobaltinitrite double de sodium et de potassium ne peut être correcte que si cette précipitation est effectuée à basse température (0° à 5°) pendant un temps suffisant (20 heures environ).

II. — La conservation du sang entier provoque des modifications dans la répartition globulo-plasmatique du potassium, il y a diffusion du potassium globulaire vers le sérum, cette diffusion est d'autant plus importante que la température est plus basse.

Il importe donc de séparer le sérum du caillot aussi précocement que possible pour le dosage du potassium sérique.

III. — Les taux, habituellement considérés comme normaux pour le potassium du sérum autour de 0,200 g p. 1000, nous paraissent trop faibles : nos expériences nous conduisent à une valeur moyenne de 0,230 à 0,240 g p. 1000. Cette différence avec les chiffres habituellement admis est vraisemblablement due à une précipitation incomplète du cobaltinitrite double de sodium et de potassium à température trop élevée.

IV. — Les variations physiopathologiques du potassium sont parfois difficiles à interpréter par suite des nombreux facteurs intervenant dans sa régulation.

D'une façon schématique, on peut ranger dans les maladies entraînant une *hyperkaliémie* :

- Les néphrites (glomérulo néphrites notamment) ;
- Les hypertensions avec atteinte cardio-rénale ;
- Les syndromes d'insuffisance surrénale ;
- Les addisonniens,
- Les maladies infectieuses du foie et des voies biliaires.

et dans les *hypokaliémies* :

- Les processus néoplasiques (en l'absence d'irradiation) ;
- Les diabétiques traités par l'insuline et dans la phase postacidotique du diabète ;
- Les syndromes neuromusculaires avec atteinte du système locomoteur ;
- Les hypertensions d'origine surrénale.

V. — On peut essayer de donner des variations constatées une interprétation d'ensemble dans le cadre général des maladies de l'adaptation si l'on admet le rôle central de la corticosurrénale dans l'établissement de la résistance de l'organisme.

BIBLIOGRAPHIE

- (18) BENETATO et CIUDARIU. — *C.R. Soc. Biol.*, 1939, 132-175.
- (16) Cité par BODANSKY (O.). — *J. of. Méd. Sc.* 1949, 218, 567-586.
- (23) BRULÉ (M.), SASSIER (R.), COTTET (T.). — *Ann. Méd.* 1938, 43, 380.
- (4) CHERBULIEZ (A.). — *Ann. Phys. et Physico Ch. Biol.*, 1925, 1, 25.
- (2 bis) CRISTOL (Paul) et CARON (M.). — *Bull. Soc. chim. Biol.*, 1952, 34, 228.

- (3) CUTTICA. — *Gazz. Chim. Ital.* 1923, 53, 185.
- (17) DARROW (D.) et PRATT (E.). — *J. Am. Méd. Ass.*, 1950, 143, 5, 432, 39.
- (8) EISENMAN (J.), LOTT (P.), SMITH (K.), WINKLER (A.W.). — *J. Biol. Chem.*, 1940, 133, XXVIII.
- (2) FLEURY (P.). — *Fiches Tech. de Chim. Biol.* Librairie Vega, Paris, 3^{me} Suppl.
- (12) FLORKIN (M.). — *Biochimie Générale*, Masson édit, 1943.
- (11) GLEY et LAUR. — *C.R. Soc. Biol.*, 1943, 137, 177, 78.
- (6) HAMBURGER et BUBANOVIC. — *Arch. Intern. Physiol.* 1910, 10, 1.
- (13) HEPPPEL et SCHMIDT. — *Univ. Califor. Pub. Physiol.*, 1938, 8, 189-205.
- (14) HEVESY. — *Acta physiol. Scand.* 1942, 3, 123.
- (5) JACOBS et PARPART. — *Biol. Bull.* 1933, 65, 528.
- (19) KLINKE. — *Der mineralstoffwechsel Handb. der Bioch. der Menschen u der Tiere de C. Oppenheimer Ergänzungswerk* 1936, 3, 497-99.
- (15) LARK et HOROVITZ. — *J. applic. Physiol.* 1941.
- (1) LEULIER, VELLUZ, GRIFFON. — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1928, 891, 904, 1238 1247.
- (7) MAIZELS, DAVSON, DANIELLI. — *J. Exp. Physiol.*, 1943, 32, 143, 181.
- (20) MAHMIAS. — *J. Chem. Phys.*, 1943, 181, 27, 39.
- (9) RAKER (J.-W.), TAYLOR (J.-M.), WELLER (J.-W.), HASTINGS (A.-B.). — *J. Gener. Physiol.* 1950, 33, 6, 691, 702.
- (22) RAVERDY (Ph.). — *Presse médicale*, 7 mai 1952.
- (10) SHEPPARD (C.-W.), MARTIN (W.-R.). — *J. gen. Physiol.* 1950, 33, 6, 703, 722.
- (21) STARK BARRERA cité par RAVERDY (Ph).. — *Presse Méd.* 7 mai 1952.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

**Le microdosage du potassium sanguin.
Recherches chimiques et physiopa-
thologiques.**

par M. Marcel CARON

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression :

Montpellier, le 3 Juillet 1952.

Le Professeur,
P. CRISTOL.

Vu :
Montpellier, le 8 Juillet 1952.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 12 Juillet 1952.

Le Recteur :
GUILLON.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CAUSSE
GRAILLE
CASTELNAU
— IMPRIMEURS —
MONTPELLIER

